

2. Определены возможные критерии оценки эффективности терапии ХВН.

3. Получены данные требующие дальнейшего исследования по улучшению показателей гемостаза у больных с облитерирующими заболеваниями артерий.

Литература:

1. Д.М. Зубаиров «Молекулярные основы свёртывания крови и тромбообразования» Казань 2000 346с

2. Н.Н. Петрищев « Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция» СПб.Изд-во СПбГМУ. 2003.- 184 с.

3. Clinical significance of hemostatic markers and thrombomodulin in systemic lupus erythematosus evidence for a prothrombotic state -- Kiraz et al_ 8 (9) 737 -- Lupus

4. Plasma thrombomodulin, fibrinogen, and activity of tissue factor as risk factors for acute cerebral infarction.htm

5. Plasma von Willebrand factor, soluble thrombomodulin [Heart 2004] -- Pub.Med.Result.htmThrombin and Fibrinolysis -- Nesheim 124 (3 Supplement) 33 -- Chest.htm

6. Thrombomodulin a linker of coagulation and fibrin [Ann Med_ 2000] - PubMed Result.htm

МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ХИРУРГИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

Сушко А.А., Иоскевич Н.Н., Довнар Р.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

УЗ «Гродненская областная клиническая больница»,

Беларусь

В настоящее время общепризнанно, что рецидивирующий спонтанный пневмоторакс (РСП), сопровождающийся коллапсированием легкого, приводит к уменьшению притока венозной крови в поражённое лёгкое. Возникающая вследствие этого тканевая гипоксия является следствием как ухудшения оксигенации крови в легких и изменений транскапиллярной диффузии кислорода, так и нарушения окислительно-восстановительного потенциала тканей [1, 3]. Вместе с тем, определенная роль в этом процессе может принадлежать нарушению эндотелиального компонента сосудов микроциркуляторного русла малого круга кровообращения. Однако, несмотря на очевидность, роли нарушений

системы транспорта кислорода в патогенезе расстройств газообмена при РСП и его хирургическом лечении, посвящены единичные исследования.

Целью настоящей работы явился анализ закономерностей изменения кислородтранспортной функции крови (КТФК) у больных РСП до и после различных методов его хирургического лечения.

Материалы и методы. Обследовано 52 больных РСП со средним возрастом $36,5 \pm 1,3$ лет. Неосложненный РСП отмечался у 18 больных, осложненный – у 34, в том числе бронхоплевральным свищом (17 чел.), бронхоплевральным свищом и пиотораксом (27 чел.). Во всех случаях наблюдалось коллабирование легкого от $1/3$ до $1/2$ его объема. Используемый диагностический алгоритм включал анализ клинического течения заболевания и КТФК [5] из локтевой вены. Забор крови для исследования осуществлялся до операции, на 2 и 7 сутки послеоперационного периода. Перенесли трансторакальное дренирование 18 больных, торакотомию – 12, видеоторакоскопию (VTS) с механически-коагуляционным плевродезом – 17, видеоассистированную торакоскопию (VATS) с механически-коагуляционным плевродезом [4] – 15. Контрольную группу составили 18 практически здоровых лиц.

Установлено, что при РСП развивается сложный гипоксический синдром, характеризующийся сочетанием 4 типов гипоксии, а именно: гипоксической, циркуляторной, тканевой и гемической, являющихся составляющими дыхательной недостаточности. $P_{v50_{\text{реальн}}}$ у больных с неосложненным РСП, по сравнению с группой здоровых лиц, достоверно возрастает на 24%, а с РСП, осложненным бронхоплевральным свищом, – на 10%. Соответственно кривая диссоциации кислорода при реальных условиях циркуляции смещается у них вправо. Вместе с тем, при РСП, осложненном бронхоплевральным свищом и пиотораксом, $p_{v50_{\text{реальн}}}$ по сравнению с группой здоровых лиц, снижается на 9% ($p < 0,01$) со смещением КДО при реальных условиях циркуляции влево.

На 7 сутки раннего послеоперационного периода у больных с неосложненным РСП, перенесших трансторакальное дренирование, наблюдается нормализация показателей КТФК. В эти же сроки при РСП, осложненном бронхоплевральным свищом и пиотораксом, после торакотомии отмечается тенденция к некоторой нормализации КТФК, по сравнению с ее дооперационным состоянием. P_{vO_2} у них увеличивается на 21% ($p < 0,01$), S_{vO_2} – на 11% ($p < 0,01$), pCO_{2v} – на 16% ($p < 0,01$). СГК повышается в течение всего раннего послеоперационного периода и на 7 сутки превышает величину здоровых лиц на 25% ($p < 0,01$). Уровень Hb и КЕК на 2 сутки после торакотомии, по сравнению с дооперационными величинами, достоверно снижается, что, вероятно, связано с кровопотерей во время операции. На 7 сутки, анализируемые величины увеличиваются до значений дооперационного состояния.

VTS с механически-коагуляционным плевродезом у больных с РСП, осложненным бронхоплевральным свищом, сопровождается нормализацией КТФК из кубитальной вены на 7 сутки раннего послеоперационного периода. Анализируемые показатели не отличаются достоверно на 7 сутки послеоперационного периода от их значений у пациентов с несложненным РСП, леченных методом трансторакального дренирования.

VATS с механически-коагуляционным плевродезом при РСП, осложненном бронхоплевральным свищом и пиотораксом, характеризуется частичной нормализацией КТФК, более выраженной, чем в аналогичной группе больных, перенесших торакотомию. Так, p_vO_2 , S_vO_2 , Met Hb, p_vCO_2 у больных с РСП, осложненным бронхоплевральным свищом и пиотораксом, перенесших VATS, на 7 сутки послеоперационного периода соответствуют значениям здоровых лиц, достоверно отличаясь от аналогичных значений после торакотомии. Уровень Hb и КЕК на 7 сутки с момента выполнения операции, по сравнению с дооперационным состоянием, не изменяется, и также достоверно отличается от их значений у больных с РСП, осложненным бронхоплевральным свищом и пиотораксом, перенесших торакотомию. $P_{v50_{\text{реальн}}}$ по сравнению с дооперационным состоянием, повышается на 13,9% против 25% в аналогичной группе больных перенесших торакотомию ($p < 0,01$).

Следовательно, динамика изменений КТФ венозной крови у больных РСП указывает на ее нарушения при развитии коллапса легкого и прогрессирующем ухудшении кислородного обеспечения организма в случае развития осложнений в течение заболевания. Расстройство кислородного гомеостаза проявляется развитием сложного гипоксического синдрома. Компенсация нарушений кислородного снабжения тканей больных в таких условиях осуществляется в результате изменения SGK [3]. Вероятно, выявленные закономерности в состоянии кислородного обеспечения организма больных при РСП и его осложнениях являются следствием нарушения существующего в норме равновесия между доставкой кислорода в ткани и его потреблением. При коллапсе легкого эти механизмы реализуются одновременно.

Динамика изменений параметров кислородного режима у больных РСП в послеоперационном периоде подчеркивает неоднозначные и разнонаправленные изменения КТФК больных, зависящих от исходного характера течения заболевания и варианта выполненной операции. В этой связи представляется целесообразным привести в соответствие доставку кислорода в ткани с их потребностью в нем, с возможностями полноценного использования кислорода в этих условиях существования организма.

Литература:

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. – СПб: Невский Диалект, 2001. – 318 с.
2. Зинчук В.В., Борисюк М.В. Роль кислородсвязующих свойств крови в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма // Успехи физиологических наук. – 1999. – №3. – С. 38–48.
3. Илькович М.М. Интерстициальные заболевания легких // Руководство для врачей. Нардмедиздат: Санкт-Петербург, 2005. – 560 с.
4. Устройство для выполнения механического плевродеза: пат.2597 Респ. Беларусь, МПК7 А 61 В 17/00 / А.А.Сушко, Н.И. Батвинков, Н.Н. Иоскевич; заявитель Учреждение образования “Гродненский государственный медицинский университет”. – № u 20050383; заявл. 24.06.05; опубл. 30.04.06 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2006. – № 2. – С. 144–145.
5. Sheid P., Meyer M. Mixing technique for study of oxygen hemoglobin equilibrium // J. Appl. Physiol. – 1978. - Vol. 45. – N. 5. – P. 616-622.